

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N^o 81

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Emmanuel-Antonin-François GUIU

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 17 décembre 1910, à Eslagel (Pyrénées-Orientales).

Les blocages partiels avec bradycardie au cours des Infarctus du Myocarde

Président : M. LAUBRY, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Emmanuel-Antonin-François GUIU

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 17 décembre 1910, à Estagel (Pyrénées-Orientales).

Les blocages partiels avec bradycardie au cours des Infarctus du Myocarde

Président : M. LAUBRY, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1939

I. — PROFESSEURS

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique de cardiologie
 Clinique de neuro-chirurgie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRÉ.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-LAVASTINE.
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 CLERC.
 Marcel LABBÉ.
 LEREBoullet.
 NOBECOURT.

H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GRÉGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 CHEVASSU.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 LEVY-SOLAL.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 Maurice VILLARET.
 TROISIER.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 Clovis VINCENT.
 N...

HAZARD.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIÉ.
 VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.
 BEZANÇON
 (Justin) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD ... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.

MM.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^l^e J. LEVY .. Pharmacologie.

MM.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULE.
 CHABROL.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUENU.
 VELTER.

Clinique chirurgicale

MM.
 ECALLE.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé
 LEDOUX-LEBARD
 RUPPE
 WEIL-HALLÉ

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Stomatologie.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES BEAUX-PARENTS

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA FILLE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages et Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD (1930-1931)

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET (1931)

in memoriam.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUBRY (1931-1932)

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR (1932)

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABRAMI (1932-1933)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoulLET (1933)

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DUVAL (1934-1935)

MONSIEUR LE PROFESSEUR HALPHEN (1935)

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT (1935-1936)

MONSIEUR LE DOCTEUR G. MARCHAL (1936-1937)

MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIE (1936)

MONSIEUR LE DOCTEUR LEMELLAND (1937)

MONSIEUR LE PROFESSEUR FRIBOURG-BLANC, médecin de l'Hôpital Militaire Begin (1938).

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUBRY

Professeur de Clinique de Cardiologie.

Médecin de l'Hôpital Broussais.

Membre de l'Académie de Médecine.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES MARCHAL

Dont nous avons pu apprécier l'enseignement et la bienveillance pendant une belle année d'externat, et, qui a inspiré le sujet de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE SOULIE

INTRODUCTION

La dissociation auricule-ventriculaire partielle est la rupture incomplète du lien qui relie les oreillettes avec les ventricules. Nous nous occuperons uniquement des formes qui s'accompagnent de bradycardie. Elles se caractérisent par un allongement plus ou moins variable de l'intersystole et par un manque plus ou moins fréquent de contraction ventriculaire.

L'étude de ces troubles rares du rythme présenterait peu d'intérêt si on les considérait comme une simple curiosité électrocardiographique. Mais, si l'on envisage ces blocages partiels, dans le cadre de l'infarctus du myocarde, on remarque la constance avec laquelle tous ces troubles surviennent au cours des infarctus postérieurs, dus à une altération de l'artère coronaire droite; et, inversement, en dehors de quelques exceptions, au cours d'un infarctus du myocarde de localisation indéterminée, l'apparition de ces troubles de la conductibilité, peut être considérée comme un signe de présomption en faveur du siège postérieur de l'infarctus et de l'altération de l'artère coronaire droite.

Cette étude est fondée sur 3 ordres de renseignements : cliniques, électrocardiographiques, anatomiques.

Cliniquement, la symptomatologie des blocages partiels est des plus réduites; par contre, de nombreux auteurs se sont attachés à décrire les signes différentiels des infarctus postérieurs.

Nous insisterons tout particulièrement sur la valeur des renseignements fournis par les tracés électriques, qui ont mis en lumière les blocages partiels et en ont montré les principales variétés.

En ce qui concerne l'infarctus, nous verrons que certaines déformations particulières du ventriculogramme individualisent bien les infarctus postérieurs par coronarite droite.

Enfin, la vérification anatomique est un complément indispensable à cette étude. Sur elle, est fondée la valeur des signes cliniques et des déformations électriques propres aux diverses localisations d'infarctus, et, aux diverses thromboses coronariennes. Par contre, en ce qui concerne les blocages partiels elle nous donnera des renseignements de moindre valeur.

Dans le cas qui nous occupe, la triple confrontation des signes cliniques électrocardiographiques, et anatomiques est d'un très grand intérêt.

Nous avons le privilège de pouvoir grouper trois observations de blocage partiel avec périodes de Luciani survenant au cours d'infarctus du myocarde.

L'une d'elles nous a été communiquée par M. Georges MARCHAL et ses collaborateurs, MM. Guy ALBOT, J. PORGE et BELLIN.

Elle contient l'histoire clinique, les tracés électri-

ques, les résultats de l'autopsie et les examens histologiques.

Les deux autres, nous les devons à l'obligeance de M. Pierre SOULIÉ.

Nous prions M. Georges MARCHAL et ses collaborateurs et M. Pierre SOULIÉ de croire à toute notre reconnaissance.

ETIOLOGIE

L'étiologie est celle de l'infarctus du myocarde : deux causes sont à envisager. L'une exceptionnelle, l'embolie; l'autre quasi-constante, la thrombose. La thrombose artérielle relève elle-même de facteurs variés :

L'influence de l'âge paraît certaine. Les infarctus du myocarde sont beaucoup plus fréquents chez les sujets âgés que chez les jeunes. Ce syndrome étant réalisé par une thrombose des coronaires, et, cette thrombose étant secondaire à l'athérome avec son infiltration calcaire progressive, il est logique de voir dans le vieillissement des artères une des causes prédisposantes les plus manifestes à la réalisation anatomo-clinique de l'oblitération coronarienne.

Le Professeur LAUBRY (13), tout en gardant à cet athérome sénile son individualité propre, pense que, dans quelques cas, sa formation peut être favorisée par une syphilis ancienne, mais d'une manière indirecte et lointaine, comme si, pour reprendre une expression qui fait image, « la syphilis préparait le lit à la sclérose ».

Par contre, les cas plus rares de sténose coronarienne chez des sujets jeunes ont donné lieu à des discussions intéressantes. M. Georges MARCHAL pense

que la thrombose coronarienne peut se rencontrer au cours d'artérites syphilitiques subaiguës.

Il a eu récemment l'occasion de défendre son opinion à la société de cardiologie (16), au sujet d'un cas qui fait l'objet de notre thèse (observation N° 1). Il n'a pas eu la confirmation de la syphilis par une sérologie positive. Néanmoins, il fonde son opinion sur l'âge du malade (33 ans) associé à un aspect précocement vieilli, l'existence d'une leucoplasie jugale extrêmement typique, l'extension de l'athérome infiltrant la coronaire droite, la portion ascendante de la crosse aortique et les valvules sigmoïdes, enfin l'existence de lésions histologiques lympho-plasmocytaires de la coronaire.

M. GALLAVARDIN (16) a pris dans ce cas particulier nettement position contre l'opinion de M. Georges MARCHAL; il pense qu'il s'agit de coronarite oblitérante précoce de cause indéterminée, qu'il compare à certaines artérites juvéniles oblitérantes des membres inférieurs.

Par contre, ce même auteur (22) pense que la néphrite chronique est une cause importante chez des sujets d'âge mûr. Il rapporte 27 observations, au cours desquelles on trouve 17 fois la néphrite chronique à divers degrés.

La plupart des auteurs américains, et PEZZI (22), réservent une place particulière au diabète dans l'étiologie de l'infarctus du myocarde, de même que dans l'étiologie de toutes les artérites.

Enfin, l'influence du sexe est à noter : l'infarctus

du myocarde se rencontre plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. Sur 83 cas autopsiés par PARKINSON et BEDFORD (38) à l'institut anatomique du London hospital, il y avait 72 hommes pour 11 femmes. Sur 20 cas observés par PEZZI à Milan, on trouve 19 hommes pour une seule femme.

DONNEES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

I. — Lésions anatomiques de la région nodale au cours des blocages partiels.

On ne trouve pas, dans la littérature classique, de description des lésions anatomiques de la région nodale se rapportant aux blocages partiels.

M. G. MARCHAL (16) rattache ces troubles de la conductibilité à un simple trouble fonctionnel de voisinage dans le domaine du faisceau de His.

MM. P. SOULIÉ et P. LAUBRY (19^{bis}) estiment que de tels faits paraissent se rapporter, sans qu'on puisse évidemment l'expliquer, à des ischémies incomplètes de la région nodale.

Notre observation N° 1 est particulièrement intéressante à ce sujet. Le malade avait présenté au cours d'un infarctus postérieur, un blocage partiel avec périodes de Luciani. Ces déformations électriques avaient d'ailleurs été éphémères, et, le retour au rythme sinusal avec espace P. R. normal s'était effectué rapidement. Un ramollissement cérébral, entraînant la mort peu de jours après, la vérification anatomique put donner, à ce sujet, des indications d'un grand intérêt : la cloison interventriculaire était absolument intacte, respectée tant par l'envahissement fibreux que par l'infiltration hémorragique.

II. — Les thromboses de l'artère coronaire droite et les infarctus qui en découlent.

Il nous reste à savoir au cours de quels infarctus surviennent les blocages partiels, quel est le siège de ces infarctus, et, quelle est la coronaire altérée.

M. P. SOULIÉ (19^{bis}) remarque la constance avec laquelle ces troubles de la conductibilité surviennent avec les altérations de l'artère coronaire droite. Ces faits s'expliquent par la vascularisation de la région nodale; elle est réglée par la première perforante postérieure ou artère; nœud de Tawara, et du tronc commun. Cette artère naît, dans la grande majorité des cas, de la coronaire droite au niveau du sillon interventriculaire inférieur. Cependant, dans quelques cas, la première perforante postérieure naît de l'artère coronaire gauche. COELHO (25) estime que ce fait se produit dans 10 % des cas. On voit alors ces troubles du rythme se développer au cours des coronarites gauches, et, l'infarctus siège à la pointe du ventricule gauche. Tel est le cas rapporté par JERWELL (31) dans l'observation numérotée 2.

JERWELL (31) dans son remarquable mémoire a fait une étude très complète des infarctus du myocarde.

D'après lui, on trouve rarement à l'autopsie des localisations d'infarctus qui correspondraient à l'oblitération des petites branches des coronaires.

Il admet que seule l'oblitération des 3 branches importantes des coronaires, coronaire droite, coronaire gauche, et, artère auriculo-ventriculaire ou cir-

confluxe gauche branche de la coronaire gauche, peut aboutir au tableau clinique et anatomique d'infarctus.

Il s'appuie sur les remarques d'autres auteurs qu'il est important de rapporter ici.

SPALTEHOLTZ et GROSS (31) estiment qu'il existerait un réseau anastomotique très riche entre les différentes branches, surtout dans la région sous endocarditique; cette opinion dément les expériences de COHNEIM et SCHULTESS-PETCHTBERG (31) qui après la ligature des coronaires, considéraient ces artères comme terminales.

De plus, les anastomoses augmentent avec l'âge, et, une occlusion coronarienne provoque dans les mêmes conditions un infarctus plus étendu chez les sujets jeunes que chez les sujets âgés.

Enfin, un infarctus du myocarde dû à une occlusion coronarienne aiguë est moins étendu que le territoire anatomique de l'artère oblitérée.

JERWELL (31) conclue que l'oblitération d'une petite branche des artères coronaires est compensée par le système anastomotique, et, que là où les anastomoses sont insuffisantes, il se produit des troubles trophiques qui n'ont pas le caractère d'un infarctus. Ces faits trouvent une confirmation dans notre observation N° 1; l'artère coronaire droite étant oblitérée tout le long de son trajet au delà des deux premiers centimètres.

Seule, d'après JERWELL, (31) l'oblitération des 3 grandes branches des coronaires peut aboutir au tableau clinique et anatomique d'infarctus. Correspondant à l'extension anatomique des 3 grandes branches

des coronaires, on trouve 3 localisations typiques d'infarctus.

Dans le cas qui nous occupe, l'oblitération de l'artère coronaire droite aboutit à la formation d'un infarctus postérieur. Celui-ci occupe la partie basale de la paroi postérieure du ventricule gauche, et, la partie postérieure du septum interventriculaire. Ces infarctus ont en général un volume moins étendu que les infarctus antérieurs, mais ils sont plus grands que les infarctus latéraux. La recherche des infarctus postérieurs est souvent assez délicate et demande une certaine habitude parcequ'ils sont assez haut placés et au voisinage de la base.

Quand à la fréquence de ces infarctus postérieurs, par thrombose coronarienne droite, elle a été très discutée; on l'a longtemps considérée comme une rareté.

PARKINSON et BEDFORT (38) dès 1928 en ont signalé la fréquence relative.

BARNES et WHITEN (20) ont fait une étude minutieuse de ces coronarites droites, avec infarctus basal de la paroi postérieure du ventricule gauche, mordant généralement sur le septum.

JERWELL (31), dont nous avons exposé les conceptions, fonde son opinion sur 26 cas d'infarctus autopsiés : sur ces 26 cas, 10 cas d'infarctus postérieurs correspondraient à une oblitération de l'artère coronaire droite.

L'observation n° 1 de notre thèse, qui nous a été communiquée par M. G. MARCHAL et ses collabora-

teurs, est un exemple très schématique d'infarctus postérieur par oblitération coronarienne droite; cette oblitération se poursuit tout le long de l'artère au-delà des deux premiers centimètres de son trajet et on trouve à la paroi postérieure du ventricule gauche 4 infarctus, 3 infarctus anciens cicatriciels et un infarctus hémorragique d'apparition récente.

Cette observation vient confirmer l'opinion de tous ces auteurs.

ETUDE CLINIQUE

Elle va porter dans le cas qui nous occupe sur deux ordres de faits : nous décrirons d'abord les signes d'infarctus du myocarde. Nous passerons ensuite en revue les signes cliniques propres au blocage partiel.

Nous ne ferons qu'esquisser les signes classiques de l'infarctus dans sa forme dramatique : la crise angineuse est d'une violence atroce, d'une durée prolongée; elle résiste aux thérapeutiques habituelles; elle s'accompagne d'état de choc, de dyspnée avec phénomènes d'œdème pulmonaire, parfois même d'hémoptysies.

Le cœur peut donner des signes habituels d'insuffisance rapidement provoquée : bruit de galop, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, assourdissement des bruits.

Deux signes méritent une importance toute particulière :

La chute brutale de la tension artérielle avec écrasement de la différentielle; le frottement péricardique, malheureusement rare ou temporaire qui traduit l'affleurement du foyer nécrosé sous la séreuse. Le tableau est complété par l'apparition de signes généraux avec leucocytose sanguine, des signes d'en-

combrement pulmonaire, des troubles gastro-intestinaux et urinaires.

L'infarctus du myocarde dans sa forme typique a une symptomatologie qui impose le diagnostic. Mais dans certains cas, la faible intensité ou l'absence même de la douleur angineuse, le caractère ectopique de la douleur éclatant en un point du thorax ou de l'abdomen sans rapport avec le cœur, peuvent prêter à confusion.

Ces formes camouflées ont intéressé de nombreux auteurs.

MM. LAUBRY et WALSER (32) ont attiré l'attention sur des formes au cours desquelles les phénomènes douloureux sont peu marqués ou même absents.

M. G. MARCHAL (observation N° 1) a trouvé à l'autopsie du malade 4 infarctus (1 infarctus hémorragique récent, 3 infarctus anciens cicatriciels). Ces 3 infarctus antérieurs avaient donné lieu à des douleurs angineuses minimales, 3 mois avant l'accident terminal.

MM. P. SOULIÉ et P. LAUBRY (19^{bis}) insistent sur le caractère ectopique de certaines manifestations angineuses. Ils rapportent un cas où la douleur angineuse prenait tous les caractères de la colique hépatique. Le diagnostic était d'autant plus délicat que le malade était un lithiasique connu, un examen radiographique ayant montré la présence de deux calculs dans la vésicule. Pourtant, un électrocardiogramme pratiqué en raison de quelques irrégularités du pouls, montrait l'existence d'une dissociation com-

plète avec quelques captures et des déformations typiques de la thrombose coronarienne.

MM. LAUBRY et WALSER (32) ont étudié des formes camouflées abdominales dont la symptomatologie se résume à des nausées des flatulences avec un peu d'angoisse; on pense à une poussée de colite banale chez un anxieux et la bradycardie pourrait être rapportée par erreur à un déséquilibre neuro-végétatif simple à tendances vagotoniques.

M. P. SOULIÉ (19^{bis}) rapporte un cas qui entre bien dans ce cadre. La symptomatologie se résume à une gêne épigastrique apparaissant après le repas, suivie, au bout de trois-quarts d'heure, de nausées et de vomissements.

Dans ces formes camouflées, un signe reste néanmoins fidèle : c'est la chute même discrète de la tension artérielle, indice hautement évocateur de l'infarctus.

Enfin certains auteurs comme PLETNEW, KOHAN et BUNIN, LIBMANN et GAGER, CASTEX, ont pensé pouvoir localiser l'infarctus sur certains signes cliniques. Il est illusoire d'accorder une valeur pratique quelconque aux symptômes distinctifs qu'ils ont décrits.

Le diagnostic de localisation des infarctus échappe actuellement à l'examen clinique. Nous verrons, par ailleurs, les renseignements précieux que nous donneront, à ce sujet, les tracés électriques.

SIGNES CLINIQUES PROPRES AU BLOCAGE PARTIEL.

Ces signes sont discrets, difficiles à observer et à interpréter.

MM. LAUBRY et ROUTIER en ont fait une étude d'ensemble (13).

1. Signes fonctionnels.

Ils sont de deux sortes.

— Les uns, banaux, répondent au degré de l'insuffisance ventriculaire gauche.

— Les autres sont caractéristiques de la dissociation auriculo-ventriculaire et dépendent de l'importance de la pause ventriculaire : ce sont les accidents nerveux. Ils consistent essentiellement en une perte de connaissance allant de la simple obnubilation à la syncope. Lorsque la perte de connaissance est prolongée, ils peuvent s'accompagner de troubles moteurs : mouvements cloniques, secousses épileptiformes sans systématisation et plus ou moins généralisées.

Moins fréquents dans le blocage partiel que dans les dissociations complètes, ils peuvent se rencontrer plus particulièrement au cours de certains arrêts pouvant atteindre 20 secondes qui surviennent dans les blocages partiels arythmiques.

2. Examen du cœur.

L'auscultation permet d'entendre les intermittences

sporadiques, arythmiques ou rythmées. Elles diffèrent des extra-systoles par un moindre éclat à l'oreille et par un timbre plus doux.

3. Signes périphériques.

Pouls : à côté des intermittences et des arythmies du blocage partiel que l'examen du pouls artériel et veineux permet difficilement de reconnaître, la bradycardie a une valeur d'orientation manifeste. Elle laisse pressentir lorsqu'elle survient dans un tableau d'infarctus la possibilité d'une dissociation que les tracés électriques mettront en lumière.

— La tension artérielle obéit à l'infarctus.

— On ne peut compter, dans les blocages partiels, sur l'examen des jugulaires suivant la méthode de JOSUÉ et GOLDLEWSKI, ni sur l'examen radioscopique pour donner des renseignements.

L'évolution de ces troubles du rythme, au cours des infarctus du myocarde, est variable; les tracés électrocardiographiques successifs, que nous allons étudier, permettent de la suivre avec précision. Le plus souvent la durée des blocages partiels est éphémère et le retour au rythme sinusal s'effectue en quelques jours. Les 3 observations qui illustrent notre thèse contiennent 3 cas de blocage partiel avec périodes de luciani. Dans les 3 cas, ces troubles du rythme disparaissent entièrement en 4 à 5 jours. Plus rarement, l'évolution peut se faire vers le blocage complet.

RESULTATS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Nous aurons à envisager deux ordres de déformations.

— Les unes propres au blocage partiel : allongement plus ou moins régulier de l'espace P. R. avec manque ventriculaire plus ou moins fréquent.

— Les autres intéressant l'infarctus postérieur et la coronarite droite : déformations du complexe ventriculaire et plus particulièrement de l'onde T.

I. Différentes variétés électrocardiographiques de blocage partiel avec bradycardie.

MM. LAUBRY et ROUTIER en ont fait une étude très complète (13). Ces déformations consistent essentiellement dans un allongement de l'intersystole ou espace P. R. Sa durée normale est de 18 centièmes de seconde; elle peut être, lorsqu'elle est augmentée de 25 à 30 centièmes de seconde.

Cet allongement est fixe dans les bradycardies totales, régulières : elles ne rentrent pas dans le cadre de la question.

Au cours des blocages partiels, cet allongement est variable. Tantôt l'intersystole a des longueurs différentes pour chaque battement ou pour des groupes

de battements, sans ordre particulier, ou suivant un cycle qui se répète périodiquement.

Tantôt, l'intersystole augmente régulièrement à chaque battement réalisant les périodes de Luciani.

1^{re} VARIÉTÉ : BLOCAGE PARTIEL AVEC PÉRIODES DE LUCIANI.

Ce mode de blocage mérite pour son originalité et sa fréquence relative une place particulière. Les périodes sont constituées par un groupe de battements cardiaques au cours desquels l'espace P.-R. augmenté régulièrement de longueur, jusqu'au moment où l'oreillette se contracte sitôt qu'elle surprend le ventricule dans sa phase réfractaire et que celui-ci ne se contracte pas. Cet allongement progressif de l'espace P.-R. terminé par un manque de contraction ventriculaire constitue une période de Luciani.

Ces périodes peuvent se répéter d'une manière régulière, et, suivant que l'on constate toutes les 2, 3, 4, 5 contractions auriculaires un manque ventriculaire, on a à faire au rythme 2/1, 3/2, 4/3, 5/5. La répétition régulière de ces périodes peut constituer de véritables allorythmies.

2^e VARIÉTÉ : BLOCAGE SIMPLE.

Cette variété peut se rencontrer dans deux états cliniquement opposés.

— Tantôt c'est la tachycardie paroxystique dans sa forme auricular flutter : nous ne l'envisagerons pas ici parce qu'elle sort du cadre de la question.

— Tantôt c'est un blocage simple avec bradycardie et allongement de l'intersystole. La forme la plus simple est le rythme 2/1 : une contraction auriculaire sur deux se trouve bloquée. Dans les formes accentuées, les réponses ventriculaires se font toutes les 2, 3, 4 contractions auriculaires. Il est rare que le rythme dépasse 3/1.

Ces formules peuvent varier d'un moment à l'autre, tant dans le blocage simple que dans le blocage avec périodes de Luciani.

On peut rapprocher de ces rythmes, *les arrêts* ou pauses ventriculaires, qui surviennent soit au cours de rythmes réguliers, soit au cours de blocages partiels. Ces pauses ont des durées qui peuvent atteindre 20 secondes. On les observe soit spontanément, soit en les provoquant par le réflexe oculo-cardiaque.

3° VARIÉTÉ : ÉCHAPPEMENT VENTRICULAIRE.

Au cours, par exemple d'une période de Luciani, type 5/4, à la cinquième contraction auriculaire, il y a manque de contraction ventriculaire; à la sixième contraction auriculaire, la contraction ventriculaire se produit; mais elle se produit soit un peu avant, soit un peu après, soit en même temps que la contraction auriculaire : tout se passe comme si le ventricule, las d'attendre une contraction par les voies normales, répondait à une incitation particulière, autonome.

Telles sont les principales variétés de blocage partiel, que la lecture des tracés électriques nous a permis de bien connaître.

DEFORMATIONS DE L'ELECTROCARDIOGRAMME EN RELATION AVEC LA CORONARITE DROITE ET L'INFARCTUS POSTERIEUR CONSECUTIF

Nous avons vu que les dissociations auriculo-ventriculaires partielles peuvent se rencontrer au cours des infarctus du myocarde, et qu'il s'agit, de manière quasi-constante, d'infarctus de la paroi postérieure du ventricule gauche par altération de l'artère coronaire droite.

Les examens électrocardiographiques peuvent-ils fournir, du vivant du malade, des indications sur la localisation de l'infarctus ? ou encore, dans le cas qui nous occupe, les infarctus de la paroi postérieure du ventricule gauche et de la partie postérieure du septum interventriculaire donnent-ils lieu à des déformations particulières du ventriculogramme qui permettent de les individualiser ? Voilà un problème qui a intéressé de nombreux auteurs dont nous allons rapporter ici les opinions.

Avant d'aborder la question dans le détail, il nous faut insister sur l'importance fondamentale des confrontations anatomo-électriques. Ce sont les examens comparatifs entre les déformations électriques et les trouvailles d'autopsie, qui ont permis d'attribuer aux tracés électriques la valeur qu'ils méritent. Nous ver-

rons la plupart des auteurs appuyer l'interprétation des tracés électriques sur les résultats anatomiques.

Dans le cas qui nous occupe, les déformations les plus intéressantes portent sur l'onde T.

Ces modifications de l'onde T ont été groupées par PARKINSON et BEDFORD (38) sous deux chefs principaux.

Type T^1 : T est négatif et pointu en D^1 , légèrement négatif et d'amplitude nulle en D^2 , positif et pointu en D^3 .

Type T^3 : T est négatif et pointu en D^3 , légèrement positif en D^2 , positif et pointu en D^1 .

BARNES et WHITEN (20) publient en 1929, les examens électrocardiographiques et anatomo-pathologiques comparatifs, dans le cas d'infarctus cardiaque chez l'homme.

D'après leurs résultats, le type T^3 correspond à un infarctus de la partie postérieure basale du ventricule gauche; (sur 7 cas autopsiés d'infarctus postérieur, 6 appartiennent au type T^3 , un seul au type T^1).

BARNES (20) communique 4 cas : deux du type T^1 , avec infarctus antérieur; deux du type T^3 avec infarctus postérieur.

BELL et PARDEE (21) publient 12 cas parmi lesquels, 2 présentaient des oblitérations de l'artère coronaire droite et les deux appartenaient au type T^3 .

SOMLO (31) décrit un seul cas de type T^3 , avec infarctus de la partie postérieure du ventricule gauche.

PARDEE (31) communique 2 cas de type T^3 , dans deux infarctus postérieurs et un cas de type T^1 dans un infarctus antérieur.

Enfin notre malade (observation N° 1), a présenté à l'examen anatomique 4 infarctus siégeant tous à la paroi postérieure du ventricule gauche. (4 infarctus cicatriciels anciens, un infarctus récent hémorragique). Les déformations de l'onde T sont également de type T³.

*
**

Il est des cas de la confrontation anatomo-clinique prend en défaut la conception de PARKINSON et BEDFORD. Néanmoins sans accorder une valeur absolue à une déformation de type T³, on est obligé d'admettre qu'elle traduit dans la grande majorité des cas, la localisation de l'infarctus à la paroi postérieure du ventricule gauche et à la partie postérieure du septum interventriculaire et que cet infarctus est dû presque toujours à une oblitération de l'artère coronaire droite.

Mais une autre conclusion doit intervenir ici. M. Pierre SOULIÉ (19^{bis}) dans un article récent souligne « la fréquence avec laquelle tous ces troubles de conductibilité, qu'il s'agisse de périodes de Luciani ou de blocs complets, surviennent avec des altérations du ventriculogramme du type T³ ».

C'est à titre exceptionnel, que l'on peut voir apparaître ces troubles de la conductibilité dans les infarctus de la paroi antérieure du ventricule gauche et de la partie antérieure de la cloison, dépendant alors d'une altération de la coronaire gauche. L'observation numérotée 2 dans le remarquable mémoire de JERWELL (31) en est un exemple.

Malgré ces exceptions, M. P. SOULIÉ accorde une très grande valeur (19^{bis}) à l'association « déformation type T³ + dissociation auriculo-ventriculaire ». Elle consiste, d'après lui, la caractéristique électrocardiographique du syndrome coronarien droit.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

(Due à l'obligeance de MM. Georges MARCHAL, Guy ALBOT,
J. PORGE et BELLIN).

M. Luk., *agé de 33 ans*, cordonnier.

Au cours des trois mois qui ont précédé son entrée à l'hôpital Tenon, cet homme, gros fumeur, a éprouvé à cinq reprises une douleur constrictive, retrosternale, avec irradiations dans la nuque et le bras gauche. Ces douleurs paroxystiques, provoquées par les efforts, ne duraient que quelques minutes; elles n'ont inquiété que médiocrement le malade, qui n'a pas arrêté son travail et qui n'a pas consulté à leur sujet. Dans la soirée du 24 février 1937, après son dîner M. Luk... est brutalement saisi d'une douleur atroce, qu'il compare à un écrasement de toute la poitrine, et de vomissements alimentaires, aboutissant bientôt à un état lithotymique.

L'angine de poitrine est typique, avec sa sensation de mort imminente; les irradiations en sont diffuses au niveau de la nuque, de la mâchoire, et des deux membres supérieurs.

A son entrée dans notre service, le 25 février, la douleur s'est un peu calmée, mais les vomissements persistent, et le malade apparaît extrêmement prosté, pâle, et légère dyspnée.

La tension artérielle est effondrée : 8,5/4. La température est de 37°,4. L'auscultation du cœur dénote un *assourdissement des bruits* et des intermittences.

Le 26 février, l'angine de poitrine subit des redoublements paroxystiques, la température monte à 39°, et les poumons s'emplissent de sibilance et de runchus.

Le 27 février, l'état de mal angineux persiste, malgré les injections de morphine, et nous observons l'apparition d'un *frottement péricardique*, de timbre râpeux.

L'électrocardiogramme (28 février) met en évidence un blocage auriculo-ventriculaire partiel, sous forme des *périodes de Luciani* que nous reproduirons sur le tracé ci-dessous. L'espace PR s'allonge progressivement jusqu'à 36/100^e de seconde, puis l'oreillette se bloque, et, après un échappement ventriculaire, une période de Luciani se reproduit. La dérivation I ne montre pas d'altération dites « coronariennes ». Mais les dérivation II et III sont très explicites.

En dérivation II, l'onde Q est accentuée, le segment RT est curviligne à convexité supérieure, et légèrement décalé par rapport à la ligne iso-électrique; l'onde T, négative, apparaît très acuminée.

La dérivation III exagère ces altérations : onde Q très profonde, onde R presque effacée par l'empiètement de l'espace RT, et onde T négative, en forme de crochet profond.

Examens hématologiques :

Hématies	4.360.000
Hémoglobine	80 p. 100
Leucocytes	23.000 par millimètre cub
	Polynucléaires neutrophiles 80
	Polynucléaires éosinophiles 1
Hémogramme :	Lymphocytes 7
	Lymphocytes 7
	Monocytes 12 p. 100

Ainsi la polynucléose neutrophile s'ajoute à un ensemble de symptômes déjà particulièrement probants en faveur d'un infarctus du myocarde.

L'examen général ne décèle aucune anomalie des réflexes ni des pupilles. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

La diurèse reste à 1 litre par 24 heures, sans albuminurie ni glycosurie.

Il existe une *leucophasie* jugale, extrêmement nette, à prédominance droite.

Dosages dans le sérum sanguin :

Urée	0 gr. 25
Glucose	1 gr. 09
Cholestérol	1 gr. 50
Chlore globulaire	1 gr. 77
Chlore plasmatique	3 gr. 62
Cl globulaire	
Cl plasmatique	0 gr. 48

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

L'évolution, à partir du 1^{er} mars, semble s'orienter progressivement dans un sens favorable. Le frottement péricardique s'atténue, et disparaît en trois jours.

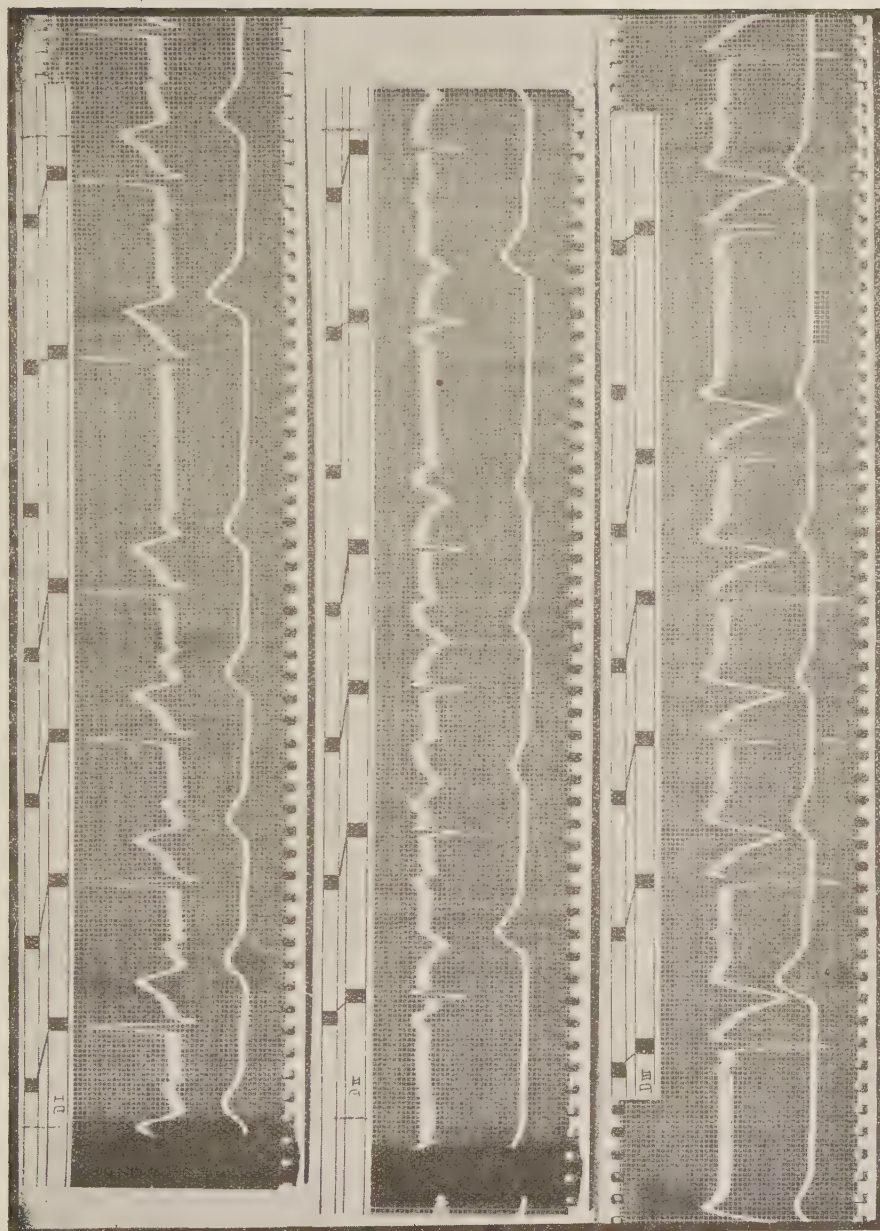
Puis la douleur angineuse s'efface. La fièvre diminue de jour en jour : température à 37°4 le 6 mars. Le pouls redevient régulier, et varie entre 65 et 89 par minute et l'électrocardiogramme, répété le 2 mars et le 5 mars, montre le retour au rythme sinusal, avec un espace PR = 16/100^e de seconde, et avec les mêmes altérations de l'onde Q, de l'espace RT et de l'onde T, signant l'importance des troubles coronariens. Mais l'onde rapide R a augmenté d'amplitude en D₂ et surtout en D₃. La tension artérielle reste écrasée à 8/5, et les bruits du cœur demeurent assourdis.

Du 6 mars au 16 mars, l'impression favorable s'accroît : les poumons se dégagent, l'appétit et les forces renaissent, la température vespérale ne dépasse pas 37°6.

Mais le 16 mars survient l'accident terminal sous forme d'un *ictus cérébral*. En fin d'après-midi, la douleur angineuse se réveille, et dans la soirée, le malade tombe dans le coma, avec *hémiplegie droite spasmodique* (exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et de la rotule, signe de Babinski du côté droit). Les bruits du cœur sont très assourdis. Le pouls reste régulier, à 66 par minute, et la tension artérielle tombe à 7/4. Température à 37°7.

Mort dans la matinée du 18 mars 1937.

AUTOPSIE. — Cœur. — Le péricarde, très épaissi au ni-



veau de la face postérieure du cœur, adhère à celle-ci sous forme d'un placard typique de *péricardite sèche*.

Le cœur apparaît normal sur sa face antérieure; et complètement déformé au niveau de la *paroi postérieure du ventricule gauche*. Celle-ci est rétractée, *ficelée* par trois plaques cicatricielles, blanchâtres qui s'enfoncent profondément dans la paroi postérieure du ventricule gauche. Le centre, en est marqué par une tache rougeâtre d'un diamètre de trois centimètres environ, de consistance très ramollie, infiltrant toute l'épaisseur du myocarde à ce niveau, sous forme de coulées hémorragiques, et respectant la cloison interventriculaire. Ainsi nous saisissons quatre infarctus, ayant frappé successivement la paroi postérieure du ventricule gauche : *trois infarctus anciens*, cicatriciels, et un *infarctus hémorragique*, d'apparition récente. Les territoires respectifs de ces infarctus empiètent les uns sur les autres.

Après ouverture du ventricule gauche, nous observons l'affleurement de l'infarctus hémorragique, au niveau du tiers moyen de la paroi postérieure : il a déterminé une zone d'*endocardite thrombosante*, avec une végétation fibrineuse, jaunâtre et adhérente. Les piliers avoisinants sont rétractés par l'invasion fibreuse des anciens infarctus.

La cloison interventriculaire est respectée, aussi bien par l'envahissement fibreux que par l'infiltration hémorragique.

Les oreillettes et le ventricule droit ne présentent aucune anomalie.

L'aorte, de calibre normal, est infiltrée de quelques plaques athéromateuses, indurées. Les sigmoïdes sont légèrement et partiellement infiltrées.

Coronaires. — Les orifices des artères coronaires sont normaux.

La coronaire gauche, coupée à différents niveaux de son trajet, ne montre aucun rétrécissement.

La coronaire droite s'épaissit et se rétrécit irrégulièrement au delà des deux premiers centimètres de son trajet : cette oblitération se poursuit tout le long de l'artère jusque dans son segment interventriculaire postérieur. Par des

coupes perpendiculaires, nous suivons l'artère oblitérée jusqu'au voisinage de l'infarctus hémorragique.

Poumons. — Nous trouvons un léger épanchement pleural, séro-hémorragique, des deux côtés.

Les bases pulmonaires sont très congestionnées, et gorgées d'œdème.

Foie de 1 kgr. 370; offre l'aspect de foie muscade en plusieurs zones.

Rate d'aspect normal.

Reins d'aspect normal.

Estomac. — Petites suffusions hémorragiques disséminées à la surface de la muqueuse.

Cerveau. — L'hémisphère gauche est le siège d'un ramollissement diffus et superficiel, avec trois foyers principaux, au même stade blanc, très récent.

Le foyer principal, du diamètre approximatif d'une pièce de 5 francs, siège dans le lobe temporal. Le second foyer, du diamètre d'une pièce de 2 francs, occupe en partie la circonvolution pariétale supérieure. Et le troisième foyer siège à l'extrémité supérieure de la frontale ascendante. Ces trois ramollissements sont englobés dans un hémisphère cérébral œdémateux. Le centre ovale offre lui-même un aspect œdémateux, avec un fin piqueté hémorragique.

L'*heptagone de Willis* est souple.

L'*artère sylvienne gauche* est oblitérée sur 1 centimètre de son trajet, dans la vallée de Sylvius, après avoir contourné le pôle de l'insula. Ses parois sont souples, en amont et en aval de l'oblitération.

L'hémisphère cérébral droit et la sylvienne droite ne présentent aucune lésion.

EXAMENS HISTOLOGIQUES. — 1° *Artère coronaire droite* (Prélevée au niveau de l'interventriculaire postérieure). L'artère, entièrement thrombosée, est obturée par un caillot récent.

La paroi artérielle est le siège d'altérations chroniques assez complexes. La tunique interne est conformément

épaissie, et représentée par une bande de tissu conjonctif dense.

En plusieurs points de la circonférence artérielle, à la jonction de l'intima et de la tunique élastique interne, siège un *volumineux athérome en voie de calcification* : dans les mailles du tissu dissocié par des précipitations lipidiques s'observent des masses basophiles de calcium. En un autre point de la circonférence, les faisceaux conjonctifs de l'intima sont dissociés par des histiocytes volumineux et clairs, caractéristiques d'une *lésion athéromateuse récente*. Les tuniques moyenne et externe sont légèrement scléreuses.

Deux branches de l'artère coronaire droite présentent également une lésion thrombosante, presque complètement oblitérante. Les altérations des trois tuniques indiquent une *activité évolutive*, et constituent une forte présomption en faveur de l'*origine syphilitique*. Nous notons plusieurs amas de lymphocytes, disséminés dans toute l'épaisseur des parois artérielles. Des capillaires, entourés de couronnes lymphoplasmocytaires, se sont développés dans la tunique externe.

2° *Infarctus récent*. — L'*apoplexie* occupe toute l'épaisseur de la paroi myocardique; et l'infiltration sanguine fragmente, dissèque en quelque sorte, les faisceaux musculaires qui ne persistent qu'en amas éloignés les uns des autres.

En certains points, le myocarde nécrosé côtoie des néo-vaisseaux et quelques éléments conjonctifs.

L'infarcissement des globules rouges se répand dans les espaces interfasciculaires voisins.

En d'autres points, empiétant probablement sur le territoire d'un ancien infarctus, la transformation conjonctive est déjà avancée, avec de nombreux néo-vaisseaux, des histiocytes, des fibroblastes, et des fibres collagènes.

Quelques artères, rameaux de la coronaire, sont épaissies et thrombosées; l'une d'elles, plus importante, est infiltrée de *formations lympho-plasmocytaires* que nous avons décrites ci-dessus, et qui nous paraissent en rapport avec une poussée récente d'artérite syphilitique à ce niveau.

Le *péricarde*, au contact de la lésion, est atteint d'une

réaction inflammatoire : congestion, œdème intestitial, polynucléose locale, et multiplication des lymphocytes.

3° *Infarctus ancien*. — Dans la zone centrale, nous trouvons quelques plages de nécrose ischémique, et des aspects de fibrine hyalinisée et canalisée, contenant des polynucléaires. La transformation fibreuse, très importante, est constituée par des fibroplastes qu'enserrent d'épais trousseaux collagènes.

4° *Poumon*. — Aspect de congestion intense, et de bronchopneumonie en foyers disséminés : figures d'alvéolites bigarrées, hémorragiques, œdémateuses, fibrineuses et purulentes.

5° *Foie*. — Dilatation de nombreuses veinules sus-lobulaires, avec début d'infiltration hémorragique dans les zones centro-lobulaires.

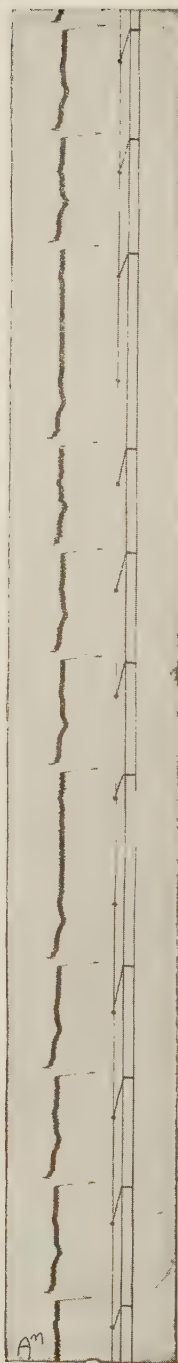
6° *Artère sylvienne gauche*. — Les trois tuniques sont indemnes d'altérations pathologiques. Le caillot récent, qui obstrue presque toute la lumière, ne paraît adhérer qu'en une zone très limitée.

OBSERVATION N° 2.

(due à l'obligeance de M. P. SOULIÉ).

M. L..., 59 ans, est examiné le 24 septembre 1938 à l'occasion d'une crise angineuse, particulièrement grave et durable, ayant débuté 36 heures auparavant.

Ce malade, obèse, gros mangeur et sédentaire, avait présenté, depuis 18 mois plusieurs accès angineux d'effort. La douleur débutait, au cours de ces accès, dans la région épigastrique, pour remonter vers la partie moyenne du sternum et irradier vers l'omoplate gauche et la mâchoire. La douleur durait quelques minutes, puis cédait, soit spontanément, soit très rapidement sous l'influence de la trinitrine. Ces crises avaient fait constater une hypertension de 22-11, silencieuse jusqu'alors, sans insuffisance cardiaque, sans néphrite chronique.



Dans la nuit du 22 au 23 septembre 1938, le malade est pris d'une douleur atroce dans la région précordiale, avec sensation d'écrasement thoracique, douleur violente dans les deux épaules et la mâchoire. Cette crise ne cède, ni à la trinitrine, ni à la morphine, et pendant 36 heures les paroxysmes douloureux se répètent sur un fond de douleur continue. Vers la 4^e heure survient un vomissement bilieux et se développe un météorisme abdominal important. A la quatorzième heure de la crise, surviennent plusieurs accidents lipothymiques avec perte de connaissance presque complète, pâleur, sueurs abondantes. C'est alors que la prise du pouls révèle, pour la première fois, l'existence d'une arythmie périodique sous forme d'un retard de la pulsation toutes les trois ou quatre contractions cardiaques.

Dès les premières heures, l'état général du malade est alarmant avec diminution du volume des urines, ascension thermique à 38,8.

L'examen le 24 septembre 1938 donne les signes suivants :

1^o *Examen du Cœur* : les bruits du cœur sont sourds, surtout dans la région apexienne où le premier bruit est presque complètement remplacé par un souffle holosystolique peu intense, à propagation axillaire faible. Le fait le plus frappant est l'existence de pauses cardiaques survenant toutes les trois ou quatre contractions ventriculaires et très différentes d'un rythme extra-systolique. La tension artérielle est de 13,5/10,5. Les artères périphériques sont assez sinueses et dures.

2^o *L'examen pulmonaire* : l'auscultation des deux champs pulmonaires montre, surtout à gauche, la présence de nombreux râles sous-crépitaux fins, ayant les caractères des râles d'œdèmes. Ce symptôme est confirmé par l'expectoration saumonée de faible abondance, apparue depuis quelques heures.

3^o L'abdomen est météorisé, sensible à la pression. Le foie déborde largement le rebord costal. Les divers appareils sont normaux.

Tracé électrocardiographique : Cet examen montre deux ordres de symptômes :

1° Il existe des déformations du complexe ventriculaire qui imposent le diagnostic de thrombose coronarienne aiguë.

— En D1 : très peu d'altération du tracé, si ce n'est la faible amplitude de T1.

— En D2 : onde Q2, avec petite onde S2, l'ensemble ébauchant le triphasisme de QRS2. Aplatissement de T2, léger décalage supérieur de ST2.

— En D2, onde Q3 profonde, décalage supérieur de ST qui est curviligne avec inversion de T3 aigu.

2° Il existe une série de périodes de Luciani-Wenckebach tout à fait typiques. L'espace PR de la première contraction de la série est de 0,13 de seconde. La série est, en général, de quatre contractions suivies d'une oreillette bloquée.

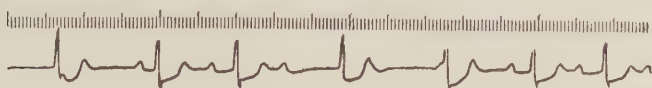
Dans les jours qui ont suivi cet examen, les douleurs angineuses ont peu à peu diminué, la fièvre est descendue en lysis aux environs de 37, la tension artérielle s'est peu à peu relevée, s'établissant aux environs de 16/10. Le trouble du rythme a persisté pendant trois jours, puis le cœur a pris un rythme régulier à 76 par minute. Un examen électrocardiographique fait au vingtième jour de la crise angineuse montre la reprise du rythme sinusal, avec simplement un espace PR long de 0,20 de seconde. Les déformations du ventriculogramme sont atténuées. Le décalage de CT3 est moins accentué. Une onde Q persiste en D2 et D3 (Fig. p. 40).

OBSERVATION N° 3.

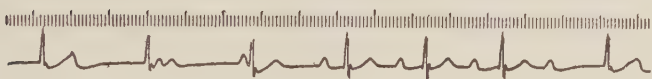
(due à l'obligeance de MM. P. SOULIÉ et LAUBRY).

M. X..., âgé de 48 ans, présenta brusquement au milieu d'un discours, une douleur atroce thoraco-abdominale bientôt suivie de chute par syncope de quelques secondes. Chez ce sujet surmené, grand fumeur, on retrouve, au cours des mois précédents quelques douleurs retrosternales constrictives survenues en dehors de l'effort. Après l'accident

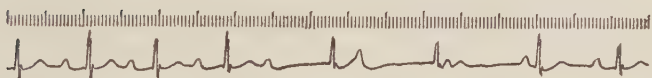
syncopal dramatique, la douleur retrosternale persiste environ deux heures avec quelques lipothymies, puis disparaît,



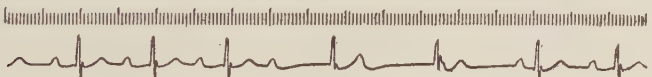
D1



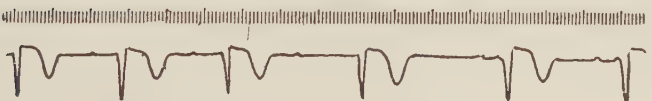
D2



D2



D2



D3

E. C. G. N° 1
(D3 Schématique)

mais l'état du malade reste grave. Pâle, profondément choqué, il est immobile en proie à une angoisse extrême. Les bruits du cœur sont sourds, irréguliers, d'intensité variable. La

T. A. est de 11-9, la température de 38°5. L'électrocardiogramme, pratiqué environ 5 heures après l'accident syncope initial met en évidence, d'une part une série de périodes de Luciani avec augmentation progressive de l'espace PR et échappements ventriculaires, d'autre part des alterations typiques du complexe ventriculaire (E. C. G. N° 1, fig. 2). En D₁, l'espace ST₁ est largement décalé vers le bas, en D₃, décalage en dôme supérieur avec onde T₃ négative et profonde. (La dérivation 3 de la fig. 2 est un schéma, l'inscription ayant été très défectueuse à cet instant).

Les signes de choc persistent pendant quatre jours, puis l'état général s'améliore. Les troubles du rythme disparaissent pour faire place à une cadence régulière de 68 environ par minute. La T. A. s'élève peu à peu. Un second tracé, pris trois semaines après l'accident initial, montre la reprise du rythme sinusal avec un espace PR de 16 centièmes de seconde; les déformations typiques du complexe ventriculaire se sont atténuées, mais il persiste une onde T profonde et aiguë en dérivation 3 (E. C. G. N° 2, fig. 2).

L'état général et fonctionnel est resté satisfaisant pendant un an, mais cette période de silence s'est terminée brutalement par une crise douloureuse et la mort subite.

CONCLUSION

De règle, les blocages partiels au cours de l'infarctus du myocarde, surviennent au cours des infarctus postérieurs mordant plus ou moins sur le septum; ces infarctus sont eux-mêmes dûs dans la grande majorité des cas, à l'oblitération de l'artère coronaire droite.

L'infarctus du myocarde, dans sa forme typique, a une symptomologie qui impose le diagnostic; par contre, dans certaines formes atténuées, le caractère ectopique de la douleur ou la faible intensité des phénomènes angineux peuvent prêter à confusion; nous insistons sur la valeur que prend, dans ces cas, la chute de la tension artérielle.

Les signes cliniques de blocage partiel sont très difficiles à mettre en évidence: c'est dire l'importance de l'électrocardiogramme.

Le syndrome électrocardiographique est tout à fait particulier; il précise la variété du blocage partiel; parmi ces variétés, le blocage avec périodes de Luciani tient une place importante.

A part quelques cas exceptionnels, ou la confrontation anatomo-électrique n'est pas concluante, les infarctus donnent lieu à des déformations du ventriculogramme du type T 3, avec onde T négative, profonde, et aiguë en dérivation 3.

L'association d'une déformation type T3 avec un blocage partiel ou complet, constitue la caractéristique électrocardiographique du syndrome coronarien droit. Le pronostic des blocages partiels au cours de l'infarctus du myocarde sera fondé en partie sur l'évolution des signes cliniques, mais surtout sur les examens électrocardiographiques successifs.

Les blocages partiels sont le plus souvent éphémères; plus rarement, ils évoluent vers le blocage complet.

Le pronostic de l'infarctus est par contre sévère; dans les cas favorables, on peut noter une amélioration des signes cliniques avec régression lente des déformations électrocardiographiques; Mais, en dépit de ces symptômes rassurants, il faut savoir que la mort subite n'est pas exceptionnelle. Le pronostic sera donc porté avec une grande réserve.

Vu : Le Président de Thèse,
LAUBRY.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

I. Bibliographie de la dissociation auriculo-ventriculaire partielle.

1. ARCHICÈNE. — Le Pronostic de la dissociation auriculo-ventriculaire chez des sujets jeunes. *Thèse Paris* 1927.
2. ARRILLAYA et TAQUINI (A. C.). — Causing Transitory auriculo ventricular dissociations. *Revue argent. de cardiologie*, Nov. et Déc. 34.
3. BALL (D.). — The occurrence of de Heart bloch in coronary arteri. thrombosis. *Am. Heart Journal*, 8, 327, 1938.
4. CLERC (A.), ZADOC, KAHN et ANDRÉ (R.). — Evolution de la dissociation auriculo-ventriculaire. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 19 février 1935.
- 4 bis. CHAUVÉAU. — De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire. *Revue de Médecine*, 1885.
5. DE BOER (Cropingen). — Les Périodes de Luciani au point de vue expérimental et clinique. *Nederlandsch Tijdschrift. voor geneeskunde*, 1932, L. IV, N° 45, p. 5137.
6. DOUMER. — Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète du rythme 211, avec anticipation de l'onde auriculaire bloquée. *Archives Mal. du cœur*, Mars 1933, p. 172.
7. ENESCU (I.) et VAGUREANU (N.). — Dissociation auriculo-ventriculaire. Isorythmique transitoire. *Arch. Maladies du cœur*, Novembre 1934.
8. GERAUDEL (E.). — Nouvelle conception de la dissociation auriculo-ventriculaire. *Presse Médicale*, Mai 1934.

9. HANSEN (O. S.). — A Case of coronary thrombosis With temporary complete heart block. *Am. Heart J.* 7, 386, 1932.
10. JELLINEK (E. O.), COOPER (M. O.) and OPHULS (W.). — The Adams Stokes and the bundle of his. *J. A. M. A.*, 46, 955, 1906.
11. JERWELL (A.). — Luciani's periods with adams. Stokes attacks. *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*
12. LAUBRY et LEQUIME (J.). — A propos d'un cas de dissociation auriculo-ventriculaire rapide. *Arch. Mal. du cœur*, Juin 1933, p. 853.
13. LAUBRY (Charles), ROUTIER (Daniel), WALSER (J.) et DOUMER (Ed.). — Nouveau traité de cardiologie. Paris 1930. Librairie Octave Doin. Deuxième partie. Chapitre 1^{er}. Les Arythmies.
14. LENÈGRE (J.). — Infarctus du myocarde avec brachycardie par dissociation a. v. complète. Disparition rapide des signes cliniques et électriques. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, n° 11, 877, 1937.
15. MARCHAL (G.), ALBOT (G.), PORGE (J.) et BELLIN. — Infarctus du myocarde avec blocage partiel (Périodes de Luciani). Mort par ramollissement cérébral. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, N° 1, p. 57, 1938.
16. MARCHAL (G.), ROUTIER (D.), SOULIÉ (P.). — Brachycardie dans une dissociation complète avec déformation des complexes ventriculaires. *Société Médicale des hôpitaux*, Juillet 36, p. 1230-1233.
17. ROUTIER (D.). — Etude critique des dissociations auriculo-ventriculaires. *Thèse Paris*, 1913-1914.
18. SCHWARTZ (S. P.). — Auriculo-ventricular dissociation and the adams. Stokes syndrome in acute coronary vessel closure. *Am. Heart J.*, 5, 554, 1936.
19. VAN BUCHEM. — Théorie du blocage auriculo-ventriculaire partiel. *Nederlandsh Tijdschrift. Voor geneeskunde*, 1932, L IV, N° 45, p. 5137.
- 19 bis. SOULIÉ (P.) et LAUBRY (P.). — Dissociation auriculo-

ventriculaire et thrombose coronarienne aiguë. Synthèse, Juin 1938..

- 19 bis. SOULIÉ (P.). — Syndrome de luciani et thrombose coronarienne aiguë. *Archives des Maladies du cœur et des vaisseaux*, Novembre 38.

II. Bibliographie de l'infarctus du myocarde.

20. BARNES et WHITEN. — Study on de RT interval in myocardal infarction. *Amer. heart Journal*, 5, 142, 1929.
21. BELL (A.) and PARDEE (H. E. B.). — Coronary thromboses. *J. A. M. A.*, 94, 1555, 1930.
22. BOUCOMONT (R.). — Infarctus du myocarde. *Thèse Paris*, 1929.
23. CAVALIER. — Les Embolies dans l'infarctus du myocarde.
24. CLERC (A.) et Robert LÉVY. — Modification des complexes électriques ventriculaires observées dans le cas de l'infarctus du myocarde. *Journal Méd. Français*, Février 1930, p. 57.
25. COELHO. — L'Infarctus du Myocarde. Paris. Masson et Cie, 1934.
26. DESTANDAU. — Formes emboliques de l'infarctus du myocarde. *Thèse Lyon* 1921.
27. DONZELOT, MEYER et DELARUE. — Forme embolique pleuro-pulmonaire de l'infarctus du myocarde.
28. FROTHINGHAM (C.). — A Case of coronary thrombosis. *M. clin. north. am.*, 10, 1357, 1927.
29. GIBSON. — The clinical aspect of ischaemic necrosis of the heart muscle. *Lancet*, 209, 1270, 1935.
30. GALLAVARDIN, GRAVIER et LESBROS. — Infarctus myocardique à forme embolique. *Soc. médicale hôp. Lyon*, 3 mai 1927.
31. JERWELL. — Elektrokardiographische befunde bei herzinfarakt. *Acta Medica Scandinavia*. Oslo 1935. Supplément L. XVIII, p. 1, 267.
32. LAUBRY et WALSER. — Formes camouflées de l'infarctus

du myocarde. *Bulletin académie de médecine*. Séance du 5 mars 1935, p. 314.

33. LÉCHELLE et BOUCOMONT. — Sur les embolies pulmonaires au cours de l'évolution d'un infarctus du myocarde. *Pr. Med.*, 18 mars 1931.
34. LEVINE (S. A.). — Coronary thrombosis. Its varides clinical feature Baltimore 1929. Williams and Wickins Cie.
35. LUTEMBACHER. — Coronarite et infarctus sous endocarditique à forme embolique. *Arch. mal. du cœur*, Août 1926.
37. MARIE (R.). — Infarctus du myocarde. *Thèse de Paris*, 1896.
38. PARKINSON et BEDFORD. — Cardiac infarction and coronary thrombosis. *Lancet*, 214, 4, 1928.
39. PARKINSON et BEDFORD. — Successive changes in the electrocardiogram after cardiac infarction (coronary thrombosis). *Heart*. 14, 195, 1928.
40. ROUTIER et LEQUIME. — Importance seméiologique de l'électro cardiogramme au cours des atteintes myocardo-coronariennes.
41. SAMAIN (Louis). — Infarctus du myocarde et tachycardie ventriculaire. *Arch. mal. cœur et vaisseaux*, n° 9, p. 700, 1937.
42. SAMAIN (Louis). — A propos de l'infarctus du myocarde. *Gazette médicale de France*, 1^{er} janvier 35.
43. WEARN. — Thrombosis of the coronary-arteries with infarction of the heart. *Amer. Journal of Med. Sc.* 95, 250, 1923.

TABLE DES MATIERES

1. Introduction	9
2. Etiologie	12
3. Données anatomo-pathologiques	15
4. Etude clinique	20
5. Résultats électrocardiographiques	25
6. Observations	32
7. Conclusion	45
8. Bibliographie	47

